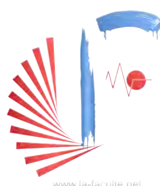
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













Quatrième Partie

LES HYPERTROPHIES

1- *Introduction – Définition*

Le terme d'hypertrophie désigne en électrocardiographie les modifications électriques liées à l'augmentation de la masse myocardique qu'il s'agisse d'une hypertrophie de la paroi d'une cavité cardiaque, d'une dilatation de cette cavité ou des deux phénomènes à la fois.

A cela correspond une augmentation proportionnelle des forces électro-motrices d'activation, qui sont modifiées dans leur amplitude et dans leur durée. 1

L'hypertrophie peut résulter de mécanismes différents :

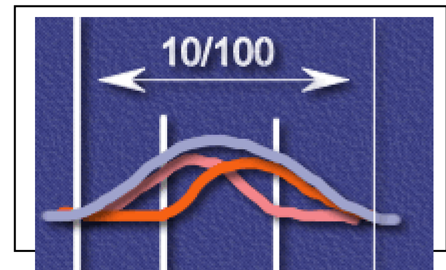
- Une surcharge systolique avec une hypertrophie pariètale exclusive ou prédominante sur la dilatation cavitaire : Augmentation des résistances à l'éjection.
- Une surcharge diastolique avec une dilatation cavitaire plus importante que l'hypertrophie pariétale : Augmentation du volume de remplissage

Il n y a pas de corrélation absolue entre le degré des altérations électrocardiographiques et le degré de l'hypertrophie.

2- *Hypertrophies auriculaires* Elles entraînent une modification de l'onde P

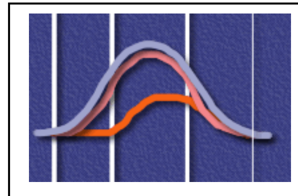
Onde P normale est :

- ✓ Positive en D1 et en D2
- ✓ Positive ou diphasique en V1.
- ✓ Positive ou plate en V6.
- ✓ Son axe moyen est entre 0° et +80°, habituellement à +60°
- ✓ Sa durée moyenne est inférieure ou égale à 0.11 sec
- ✓ Son amplitude est < 3 mm en D2, et en V1/V2



2.1- *Hypertrophie auriculaire droite* **Le diagnostic se fait essentiellement en D2 et/ou V1**

- ✓ L'axe frontal de P est dévié à droite entre +60° et +90° avec une onde P en D2 et d3 plus grande que l'onde P en D1.
- ✓ L'onde P est élevée, souvent pointue, d'amplitude supérieure à 2.5 mm en D2.
- ✓ Positivité exclusive de P en V1 ou un aspect biphasique avec prédominance de positivité et brusque déflexion, la négativité qui lui succède pouvant être profonde mais jamais large.
- ✓ La durée totale de l'onde P reste normale.



2.1.1- ***Etiologies***

- ✓ Rétrécissement tricuspide
- ✓ Sténose pulmonaire
- ✓ Insuffisance tricuspide
- ✓ Communication interauriculaire
- ✓ Hypertension artérielle pulmonaire

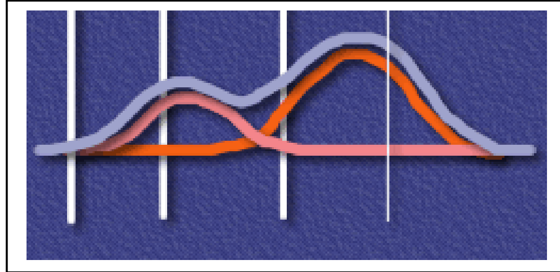
2.2- *Hypertrophie auriculaire gauche* **Le diagnostic se fait essentiellement en D2 et/ou V1**

- ✓ L'axe frontal de P est dévié à gauche entre 0° et +30° avec une onde P en D1 et D2 plus grande que l'onde P en D3.
- ✓ La durée totale de l'onde P est allongée et > 0.12 sec.
- ✓ Aspect de l'onde P bifide en double bosse surtout en D2.

Quatrième Partie

- Aspect diphasique de l'onde P en V1 avec une négativité terminale très large, en cupule arrondie et plus ou moins profonde.
- L'amplitude de l'onde P reste habituellement normale.

2.2.1- ***Etiologies***



- Rétrécissement mitral
- Insuffisance mitrale
- Rétrécissement aortique
- Insuffisance aortique
- Hypertension artérielle systémique
- Cardiopathies ischémiques
- Cardiomyopathies dilatées et hypertrophiques.

2.3- *Hypertrophie bi-auriculaire*

Se traduit par des signes combinée d'hypertrophie auriculaire droite et gauche.
Ou par des signes dissociés (HAD visible dans les dérivations standard et HAG visible dans les dérivations précordiales ou l'inverse)

*3- **Hypertrophies ventriculaires***

L'hypertrophie d'un ventricule modifie le rapport entre la masse ventriculaire droite et celle du ventricule gauche.

Elle augmente l'amplitude des complexes QRS dans les dérivations explorant le ventricule hypertrophié avec modification de l'axe de QRS. Elle retarde modérément l'apparition de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations qui font face à ce ventricule. Elle allonge modérément la durée de QRS. La durée du QT est modérement allongée. Elle peut s'accompagner de modifications de la repolarisation (ST et T) dans les même dérivations : Troubles secondaires de la repolarisation.

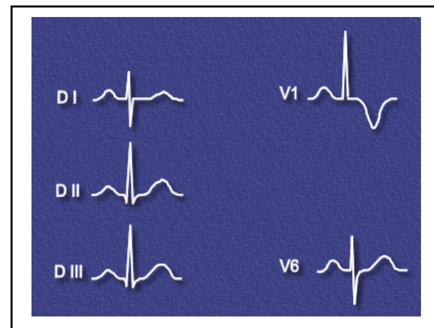
3.1- *Hypertrophie ventriculaire droite* : Elle se caractérise par :

- Déviation de l'axe QRS vers la droite.
- Diminution de l'indice de Lewis avec des valeurs négatives au dessous de -14 mm.

Dans les dérivations précordiales droites qui font face au VD hypertrophié on retrouvera

- Allongement modéré du temps d'apparition de la DI de 0.03 à 0.06 sec.
- Bloc incomplet droit avec ***complexe polyphasique*** (rSR' ou rsR' ou rSR's') avec une ***onde R' supérieure à 5 mm et surtout plus ample que l'onde r initiale***.
  - Si l'onde ***T est négative*** en V1/V2 : ***Surcharge diastolique***.
  - Si l'onde ***T est positive*** en V1/V2 : ***Surcharge systolique modérée***.

- Onde ***R anormalement ample en V1-V2*** remplaçant l'aspect rS habituel.
  - ***Rapport R/S*** > *1*
  - Onde R exclusive plus ou moins ample.
  - ***Onde S anormalement profondes en V5-V6*** (Aspect RS ou rS) avec un rapport R/S inférieur ou égal à 2 (Normale = 4-5)



3.1.1- Etiologies

- Cardiopathies gauches évoluées
- Hypertension artérielle pulmonaire
- Cardiopathie congénitales avec shunt gauche-droite
- Cardiopathie congénitales cyanogènes
- Sténose pulmonaire
- Insuffisance pulmonaire.

3.2- *Hypertrophie ventriculaire gauche* Elle se caractérise par une :

- Déviation de l'axe QRS vers la gauche.
- Augmentation de l'indice de Lewis au-delà de 17 mm.
- Augmentation de l'indice de Sokolow au-delà de 35 mm.
- Augmentation de l'indice de Cornell au-delà de 20 / 28 mm.

Dans les dérivations précordiales gauches qui font face au VG hypertrophié on retrouvera

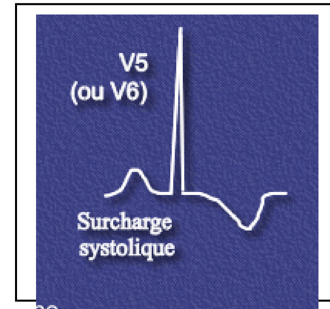
- Augmentation de l'amplitude de V5 et V6 avec une RV6 > 20 mm.

Quatrième Partie

- ✓ Retard modéré de la déflexion intrinsécoïde en V6 au-delà de 0.05 sec mais sans atteindre les valeurs d'un bloc de branche gauche complet.
- ✓ Augmentation de l'amplitude de l'onde S en V1 (>20 mm) et V2 (> 25 mm)

A partir de ces critères on distinguera deux variétés de surcharge du ventricule gauche :

Hypertrophie ventriculaire gauche systolique

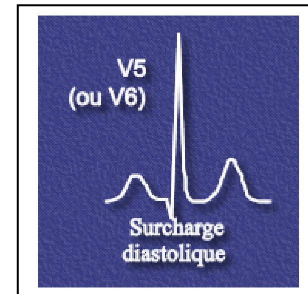


- ✓ Une diminution de l'amplitude de l'onde q voire sa disparition.
- ✓ Des troubles secondaires de la repolarisation avec :
  - Dépression du point J
  - Ondes T négatives.

Etiologies de la surcharge systolique

- ✓ Rétrécissement aortique
- ✓ Hypertension artérielle systémique.
- ✓ Cardiomyopathie hypertrophique.

Hypertrophie ventriculaire gauche diastolique



- ✓ Une augmentation de l'amplitude de l'onde Q
- ✓ Des troubles secondaires de la repolarisation avec :
  - Ondes T positives amples et symétriques.

Etiologies de la surcharge diastolique

- ✓ Insuffisance aortique.
- ✓ Insuffisance mitrale.
- ✓ Communication interventriculaire.
- ✓ Persistance canal artériel.

LES BLOCS DE BRANCHES

1- Introduction – Généralités

Ce sont des ***troubles de la conduction*** qui surviennent sur le tissu spécifique de conduction au-dessous de la bifurcation du tronc du faisceau de His ou sur le myocarde indifférencié des ventricules.

4

L'existence d'un ***rythme supra-ventriculaire*** est une ***condition indispensable*** du diagnostic c.-à-d. :

- ✓ Soit un *rythme sinusal* avec un intervalle PR supérieur ou égal à 0.12 sec ou un BAV incomplet.
- ✓ Soit un *rythme auriculaire* : Tachycardie auriculaire, Flutter ou Fibrillation auriculaire.
- ✓ Soit un *rythme jonctionnel*.

On distingue schématiquement*…*

- *Les blocs de branche* : Ralentissement ou arrêt de la conduction dans une des deux branches du faisceau de His.
  - Blocs de branche incomplets.
  - Blocs de branche complets.
- ✓ ***Les Hémiblocs gauches*** individualisés par ROSENBAUM.
- ✓ ***Les blocs distaux*** : Retard de l'activation localisé à une partie d'une paroi ventriculaire.

2- Blocs de branche

Il s'agit d'un retard de l'activation d'un ventricule par rapport à l'autre lié au ralentissement ou à l'interruption de la conduction sur la quasi-totalité des fibres du tronc de la branche droite ou sur la quasi-totalité des f bres de la branche gauche.

✓ ***Le bloc de branche est dit incomplet*** lorsque :

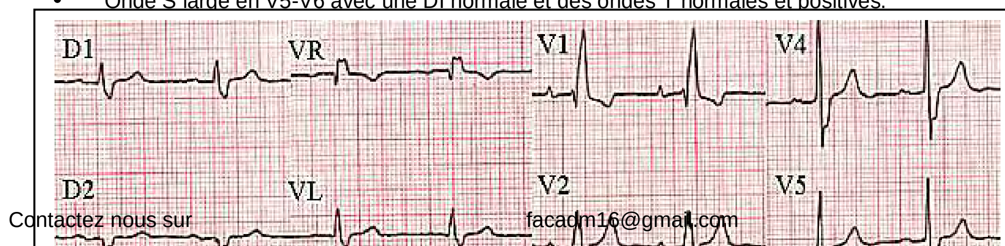
- L'allongement de QRS est ***compris entre 0.08 et 0.11 sec***.
- Le retard de la déflexion intrinsécoïde est compris entre ***0.05 et 0.07 sec***

✓ ***Le bloc de branche est dit complet*** lorsque :

- L'allongement de QRS est ***supérieur ou égal à 0.12 sec.***
- Le retard de la déflexion intrinsécoïde est ***supérieur ou égal à 0.08 sec.***

2.1- *Bloc de branche droit complet* (BBD) : Ses critères diagnostics sont représentés par :

- ✓ ***Rythme supra-ventriculaire*** avec un espace PR supérieur ou égal à 0.12 sec.
- ✓ ***Elargissement important de QRS*** toujours ***supérieur ou égal à 0.12 sec***, mesuré dans la ***dérivation où le complexe ventriculaire est le plus large.***
- ✓ ***Aspect particulier de QRS en V1 et V2/V3***
  - Un retard très important de la déflexion intrinsécoïde supérieur ou égal à 0.08 sec
  - Un aspect rSR', rsR' ou rR' essentiellement caractérisé par une grande onde R' tardive et large.
  - Suivi de troubles secondaires de la repolarisation avec décalage inférieur du point J et du segment RS-T, et onde T négative et asymétrique. L'espace QT est allongé.
  -
- ✓ ***Dans les précordiales gauches***
  - Onde S large en V5-V6 avec une DI normale et des ondes T normales et positives.



2.2- *Bloc incomplet de la branche droite* (BID) : Ses critères diagnostics sont représentés par :

- ✓ ***Rythme supra-ventriculaire*** avec un espace PR supérieur ou égal à 0.12 sec.
- ✓ ***Elargissement modéré de QRS*** de 0.08 à 0.11 sec mesuré dans la ***dérivation où le complexe ventriculaire est le plus large.***
- ✓ ***Aspect particulier de QRS en V1 et V2/V3***
    - Un retard modéré de la déflexion intrinsécoïde de 0.04 à 0.07 sec.
    - Un aspect rSr', rsr' ou en M avec une onde r' plus grande que l'onde r initiale.
    - Suivi de troubles secondaires de la repolarisation avec décalage inférieur du point J et du segment RS-T, et onde T négative et asymétrique. La repolarisation peut rester normale.
- ✓ ***Dans les précordiales gauches***
    - Onde S large et empâtée en V5-V6 et en D1-aVL



Bloc incomplet droit mineur

- ✓ Onde r' du complexe rSr' en
- ✓ Aspect physiologique.

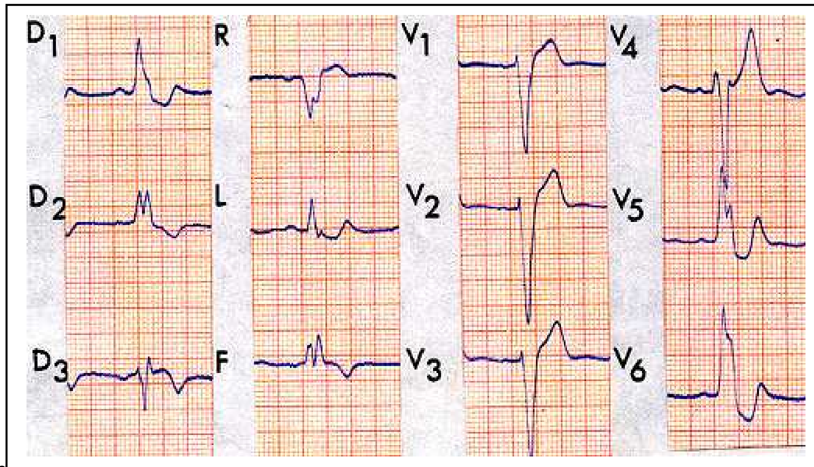
Bloc incomplet droit de type HVD

- ✓ ***Complexe polyphasique*** rSR' ou rsR' ou rSR's' avec une ***onde R' supérieure à 5 mm et surtout plus ample que l'onde r initiale***.
    - Si l'onde ***T est négative*** en V1/V2 : ***Surcharge diastolique***.
    - Si l'onde ***T est positive*** en V1/V2 : ***Surcharge systolique modérée***.

2.3- *Bloc de branche gauche complet (BBG)* Ses critères diagnostics sont représentés par :

- ✓ ***Rythme supra-ventriculaire*** avec un espace PR supérieur ou égal à 0.12 sec.
- ✓ ***Elargissement important de QRS*** toujours ***supérieur ou égal à 0.12 sec***, mesuré dans la ***dérivation où le complexe ventriculaire est le plus large.***
- ✓ ***Aspect particulier de QRS en V6***
    - Un ***retard très important*** de la déflexion intrinsécoïde ***supérieur ou égal à 0.08 sec***
    - Une onde ***R large avec sommet en plateau ou très émoussé ou crocheté (Aspect RR') et Exclusive (Sans onde q initiale ni onde s terminale).***
    - Suivi de troubles secondaires de la repolarisation avec décalage inférieur du point J et du segment RS-T, et onde T négative et asymétrique. L'espace QT est allongé.
- ✓ ***Dans les précordiales droites (V1 à V3)***

- Complexes rS ou qrS ou QS avec une onde S large et profonde, et avec une DI normale.
- Point J surélevé et onde T positive (Image en miroir).



2.4- *Bloc incomplet de la branche gauche* (BIG) Ses critères diagnostics sont représentés par :

- ✓ ***Rythme supra-ventriculaire*** avec un espace PR supérieur ou égal à 0.12 sec.
- ✓ ***Elargissement modéré de QRS*** de 0.08 à 0.11 sec mesuré dans la ***dérivation où le complexe ventriculaire est le plus large.***

- ✓ ***Aspect particulier de QRS en V6 (et en D1)***

  - Un retard modéré de la déflexion intrinsécoïde de 0.06 à 0.07 sec.
  - Disparition de l'onde Q et empâtement du pied de la branche ascendante de R, parfois remplacé par un crochetage de la branche ascendante.
  - Suivi de troubles secondaires de la repolarisation avec décalage inférieur du point J et du segment RS-T, et onde T négative et asymétrique. La repolarisation peut rester normale.

- ✓ ***Dans les précordiales droites (V1 –V2)***

  - Complexes rS ou qrS ou QS (en absence d'infarctus antéro-septal associé)

Remarque : Le bloc incomplet gauche évolue souvent vers le bloc de branche gauche complet, à la différence du bloc incomplet droit qui n'évolue généralement pas vers le bloc de branche droit complet.

3- Hémiblocs gauches

Il s'agit d'un retard de l'activation de la moitié antéro-supérieure du ventricule gauche (HBGA) ou de la moitié postéro-inférieure (HBGP). Leurs traductions électriques très différentes de celles de blocs de branche consiste essentiellement en une déviation axiale particulière de QRS en dérivations frontales.

3.1-Hémibloc gauche antérieur (HBGA) Ses critères diagnostics sont représentés par :

- ✓ Déviation axiale gauche de QRS comprise entre -40° et -90° (pour certains -30° et -90°).
- ✓ Image particulière des QRS en standard associant un aspect qR en D1 et des aspects rS en D2 et D3.
- ✓ Durée de QRS normale ou peu allongée, toujours inférieure à 0.12 seconde.

Remarques

- L'aspect de aVL est comparable à D1 et celui de aVF à D3.
- En dérivations précordiales droites existe un aspect rS voire un aspect qrS.
- En dérivations précordiales gauches existe un aspect qR ou de grandes ondes S (qui disparaissent en enregistrant les précordiales gauches 1 à 3 espaces intercostaux plus hauts)

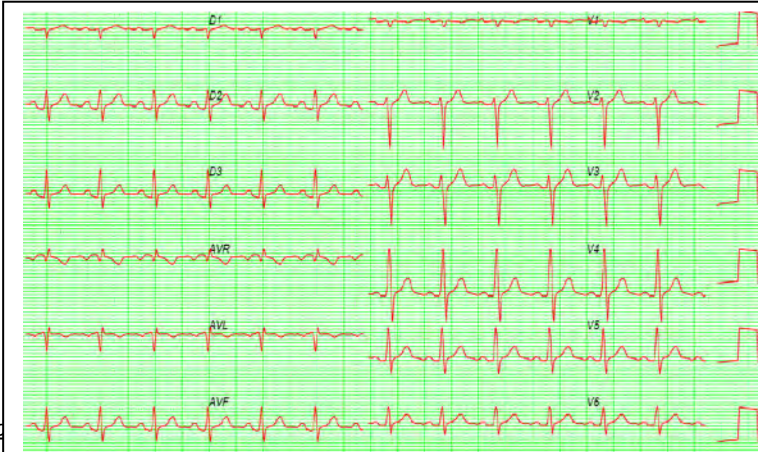


3.2-<u>Hémibloc gauche postérieur</u> (HBGP) Ses critères diagnostics sont représentés par :

- ✓ Déviation axiale droite de QRS comprise entre +90° et +120° (pour certains +130° voire +160°).
- ✓ Image particuliere des QRS en standard associant un aspect rS en D1 et des aspects qR en D2 et D3.
- ✓ Durée de QRS normale ou peu allongée, toujours inférieure à 0.12 seconde.

Remarques

- L'aspect de aVL est comparable à D1 et celui de aVF à D3.
- En dérivations précordiales droites existe un aspect rS voire un aspect qrS.
- En dérivations précordiales gauches existe un aspect normal ou un aspect RS avec une grande onde S.



4- <u>Blocs de branc</u>

Il en existe un grand nombre de variétés et évoluent souvent vers le bloc auriculo-ventriculaire complet.

- BBD + HBGA
- BBD + HBGP
- BBD + HBGA et HBGP alternants
- Bloc complet alternant des deux branches du faisceau de His
- BBG + BBD = BAV complet
- BBG + BID = BBG + BAV incomplet
- BBD + BIG = BBD + BAV incomplet

INSUFFISANCE CORONAIRE

1- Introduction – Généralités

Les signes électrocardiographiques de l'insuffisance coronaire sont fonction des altérations myocardiques qu'elle détermine. L'insuffisance coronaire est caractérisée par une diminution du débit artériel coronaire provoquant ainsi une diminution de l'apport en oxygène au niveau d'un territoire myocardique plus ou moins étendu. Certaines altérations sont totalement ou partiellement révers bles et d'autres aboutissent à la mort cellulaire et la nécrose.

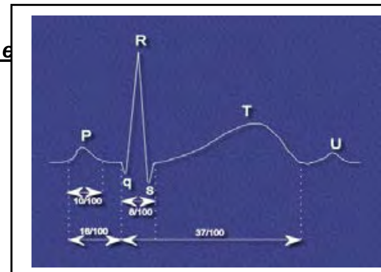
L'électrocardiogramme est donc un reflet indirect de la vascularisation du myocarde et ne donne qu'une idée approximative de l'état anatomique des artères coronaires.Les images électriques obtenues sont variables et sont par ordre de gravité croissante :

- L'ischémie.
- La lésion.
- La nécrose.

2- Ischémie

Elle perturbe exclusivement la fin de la repolarisation ventriculaire qu'elle retarde. Elle est donc caractérisée par des modifications de l'onde T qui sont dites « primaires » car non secondaires aux altérations de QRS lors des hypertrophies et des bloc de branche. La polarisation et la dépolarisation étant respectées, il n' y a pas de modification des ondes rapides QRS ni du segment RS-T.

L'onde T normale e



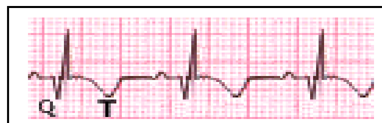
- Asymétrique.
- Pente ascendante lente.
- Sommet plus ou moins arrondi.
- Pente descendante rapide.
- Positive en D1-D2-D3-aVF ; de V2 à V7.
- Parfois négative en D3 et aVF.
- Parfois négative en V1 voire jusqu'à V4 chez l'enfant, l'obèse et le sujet de race noire.

L'onde T de l'ischémie devient

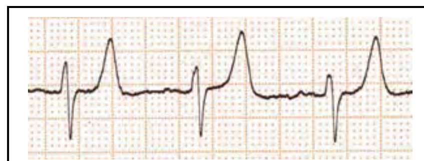
- Symétrique par opposition de l'onde T secondaire aux altérations de QRS qui reste asymétrique.
- Pointue.
- Modifiée dans son sens, devenant négative là ou elle est normalement positive et inversement.
- Modifiée dans son amplitude : Très élevée et supérieure à 05 mm, ou s'aplatir.

On distingue selon la localisation de l'ischémie

- ***L'ischémie sous-épicardique*** : Les dérivations qui regardent la paroi « ischémique » enregistrent une ***onde T négative symétrique et pointue***.



- ***L'ischémie sous-endocardique*** : Les dérivations qui regardent la paroi « ischémique » enregistrent une ***onde T positive pointue, symétrique et ample, d'amplitude > 05 mm***.



3- Lésion

La lésion affecte les 03 phases de l'électrogénèse cardiaque et affecte le segment RST.

Le signe majeur de la lésion consiste en

- Un décalage du segment RS-T plus ou moins important avec un décalage du point J qui est toujours supérieur à 1 mm.
- L'onde T est tantôt englobée dans ce décalage de RS-T, tantôt dégagée, de morphologie variable.
- L'espace QT est allongé.

<u>Suivant la topographie de la lésion dans la paroi on distingue.</u>

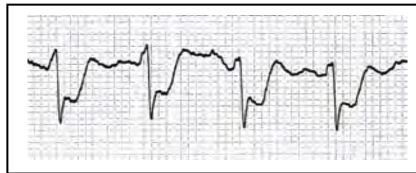
<u>La lésion sous-épicardique</u>

- Les dérivations qui font face à la paroi « lésée » enregistrent un décalage supérieur du segment RST avec un sus-décalage du point J supérieur à 1 mm (Signe direct).
- Les dérivations qui font face à la paroi opposée à la paroi lésée, enregistrent un décalage inférieur du segment RST (Image en miroir).



<u>La lésion sous-endocardique</u>

- Les dérivations qui font face à la paroi « lésée » enregistrent un décalage inférieur du segment RST avec un sous-décalage du point J supérieur à 1 mm et un aspect horizontal ou légèrement descendant (Signe direct).
- Les dérivations qui font face à la paroi opposée à la paroi lésée, enregistrent un décalage supérieur du segment RST (Image en miroir).

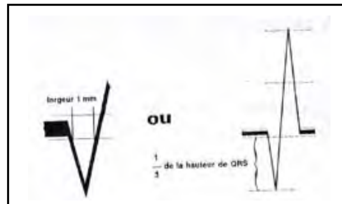


4- <u>Nécrose</u>

Elle correspond anatomiquement à la mort du tissu myocardique qui est remplacé progressivement par une cicatrice f breuse avec perte totale de l'activité électrique du territoire atteint. Expression de la mort cellulaire, la nécrose électrique est, en règle, définitive. Elle peut cependant régresser voire disparaître dans certains cas lorsque le territoire myocardique intéressé n'est pas trop important.

<u>Signes directs</u> : concernent l'électrode qui fait face à la paroi nécrosée et sont représentés pas l'onde Q pathologique.

- ✓ ***Durée supérieure ou égale à 0.04 sec***
- ✓ ***Profondeur*** fonction de l'extension en profondeur de l'infarctus et réalisant ainsi plusieurs aspects :
    - ***Aspect QS lors d'une nécrose transmurale***.
    - ***Aspect QR*** : L'onde Q initiale est de profondeur supérieure ou égale à 05 mm, et suivie d'une onde r ou R
    - ***Aspect qR*** : L'onde q initiale est inférieure à 05 mm mais d'amplitude égale ou supérieure à 25% - 33% de l'onde R suivante.



<u>Signes indirects</u> concernent l'électrode qui fait face à la paroi opposée à la paroi atteinte et se traduisent pas une augmentation de l'amplitude des ondes R. Ceci est particulièrement net en cas d'infarctus postéro-basal où on observe une augmentation d'amplitude des ondes R de V2 à V4.

5- <u>Infarctus du myocarde</u> Lors d'un infarctus du myocarde les modifications de l'ECG évoluent en plusieurs phases.

<u>Au cours des 3 premières heures</u>

- Grandes ondes T positives très amples d'ischémie sous endocardique.

<u>Au cours des 24 premières heures</u>

- Lésion sous-épicardique qui décale vers le haut le segment RS-T et peut englober l'onde T réalisant la grande onde monophasique de Pardee.

Sixième Partie

<u>Au cours des premiers jours</u>

- L'onde Q augmente de durée et de profondeur.
- La lésion sous-épicardique reste vis ble plusieurs jours, puis diminue progressivement.
- L'ischémie sous-épicardique augmente et inverse de plus en plus profondément l'onde T

<u>Au cours des premières semaine</u>s (3ème à 5ème)

- L'onde Q et l'ischémie sous-épicardique ont atteint leur maximum d'intensité
- La lésion sous-épicardique a régressé complètement et ne doit pas normalement persister au-delà de la 5ème semaine.

6- <u>Diagnostics topographiques de l'insuffisance coronaire</u> L'analyse du tracé permet de déterminer les territoires suivants :

- ✓ *Territoire inférieur ou postéro-diaphragmatique : D2-D3-aVF (Coronaire Droite)*
- ✓ *Territoire antéro-Septal : V1-V2-V3 (Artère IVA)*
- ✓ *Territoire latéral haut : D1-aVL (Artère circonflexe)*
- ✓ *Territoire latéral bas : V5-V6 (Artère Circonflexe ou IVA)*
- ✓ *Territoire latéral : D1-aVL-V5-V6*
- ✓ *Territoire Septal profond : V1-V2-V3-D2-D3-Avf*
- ✓ *Territoire postero-latéral : D2-D3-aVF-V5-V6*
- ✓ *Territoire antérieur étendu : V1 à V6 – D1-aVL (Artère IVA ou Tronc commun gauche)*
- ✓ *Territoire du ventricule droit : V3R –V4R*
- ✓ *Territoire apical : V3-V4 (Artère IVA ou IVP)*
- ✓ *Territoire postéro-basal : V7-V8-V9*

LES TROUBLES DE LA CONDUCTION

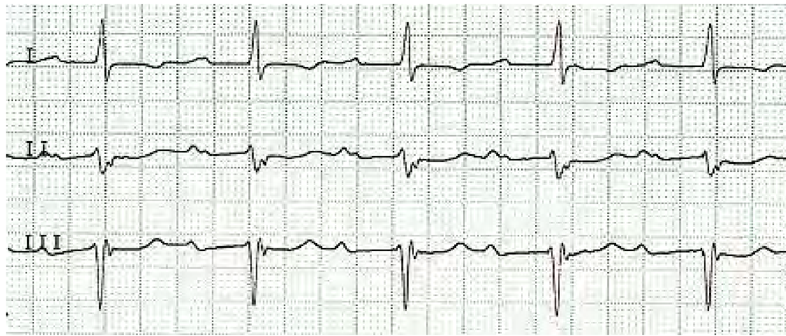
1- Les Blocs Auriculo-Ventriculaires (B.A.V.)

Les blocs auriculo-ventriculaires sont des troubles du cheminement de l'activation sur la voie de conduction auriculo-ventriculaire, soit dans le noeud d'Aschoff-Tawara, soit dans le tronc du faisceau de His, ou soit dans ses deux branches. Ils sont liés à un prolongement de la période réfractaire du potentiel d'action cellulaire, secondaire à des lésions histologiques.

Les B.A.V. sont généralement classés en 3 groupes

Les BAV du 1er degré

- ✓ Ils se définissent par un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire.
- ✓ Sur le tracé, cela se traduit par un **allongement du PR au-delà de 0,20 seconde**. Il est souvent de découverte fortuite, asymptomatique et ne nécessite aucun traitement.



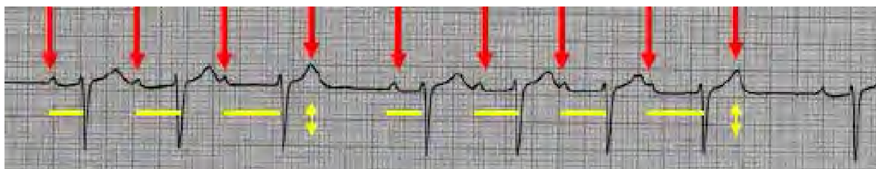
Les BAV du 2ème degré

Ils se définissent par l'interruption intermittente de la conduction auriculo-ventriculaire, ce qui se traduit par la survenue d'onde P non suivie de complexe QRS (onde P bloquée). Le nombre d'onde P est ainsi supérieur au nombre des complexes QRS.

Parmi les B.A.V. du 2ème degré, on distingue deux types:

✓ Mobitz type I (Luciani-Wenckebach)

- Il sont liés à un allongement des périodes réfractaires et absolues. Le bloc est situé au-dessus du Faisceau de His.
- Sur le tracé, cela se traduit par un **allongement progressif du PR, jusqu'à la survenue d'une onde P bloquée. Cette séquence se répète : ce sont les périodes de Luciani-Wenckebach.**

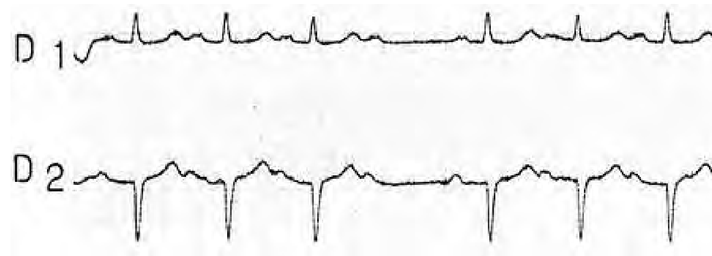


Causes : Variées : « Vieillissement » du cœur, iatrogène, IDM… (parfois LW nocturnes physiologiques)
Symptômes : de rien à quelques lipothymies.
Traitement : rien le plus souvent.

✓ Mobitz type II

- Le siège du bloc est au niveau du faisceau de His ou des branches. Ces structures obéissent au principe du " tout ou rien ".
- Sur le tracé, on observe fréquemment et régulièrement **une onde P bloquée. L'intervalle PR reste constant.**

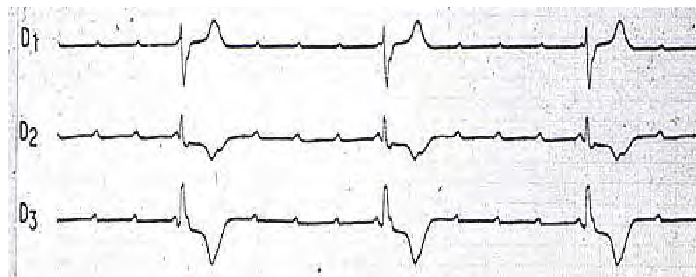
Septième Partie



Causes : variées (jamais physiologique). Vieillissement
Symptômes : Lipothymies, rarement plus.
Traitement : Pace maker

Les BAV du 3ème degré ou BAV Complets

- Il y a alors une **absence complète de conduction entre les oreillettes et les ventricules**. On obtient une totale dissociation auriculo-ventriculaire.
- Si les oreillettes sont activées par un influx sinusal, les ventricules sont alors dépolarisés par un autre centre d'automatisme (soit la jonction, soit le réseau de Purkinje).



Causes : « vieillissement », l'IDM, rarement iatrogène.

Symptômes : lipothymies, syncope à l'emporte pièce.

Traitement : Pacemaker sauf si IDM inférieur (attendre car régresse le plus souvent)

2- Blocs sino-auriculaires (BSA)

C'est une anomalie de la conduction où les impulsions du noeud sinusal sont bloquées à leur sortie ("bloc "), ce qui empêche l'influx d'atteindre les oreillettes et les ventricules. **Le tracé se caractérise par un intervalle PP régulier, avec des pauses (absence complète d'un cycle) dont la durée est un multiple d'un intervalle PP normal.**

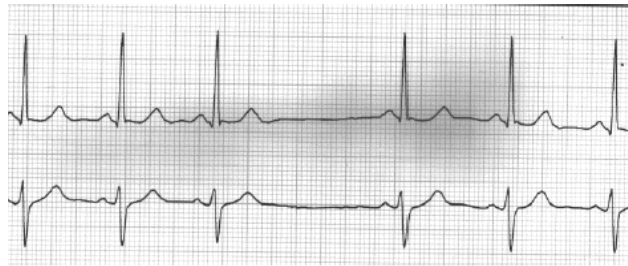
Il en existe 3 sortes

B. S. A. de 1er degré : Avec un prolongement du temps de conduction entre le noeud sinusal et les oreillettes (invisible à l'ECG).

B. S. A. de 2ème degré :

- de type 1 (Wenckebach) : Avec une diminution de l'intervalle PP jusqu'à l'absence totale d'un cycle complet. La pause est inférieure au double de l'intervalle PP le plus court.
- de type 2 : Interruption intermittente de la conduction sino-auriculaire, avec des pauses égales au double de PP
- de haut degré : avec au moins deux pauses successives, avec des pauses égales à un multiple de PP.

Septième Partie



B. S. A. de 3ème degré : Blocage complet : Le tracé reste sur la ligne isoélectrique jusqu'à échappement jonctionnel.

Causes : « vieillissement » du cœur, parfois iatrogène (les drogues comme les béta-bloquants, certains inh biteurs calciques).

Symptômes : Lipothymies, fa blesse, absence d'accélération de la fréquence cardiaque à l'effort

Traitement : Arrêter les drogues (si iatrogène), parfois stimulateur cardiaque (pacemaker).

3- Le syndrome de préexcitation

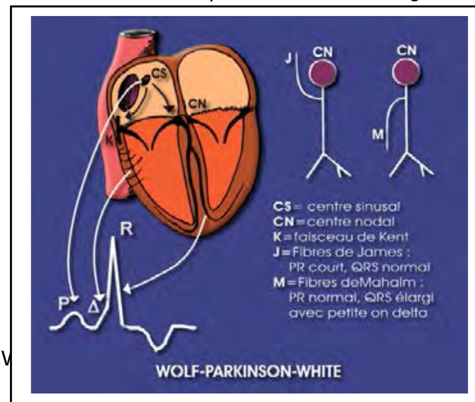
Les syndromes de préexcitation dont la première description est due à ***Wolff, Parkinson et White*** sont définis par ***l'existence anormale d'une voie de conduction accessoire*** qui ***court-circuite les voies normales*** de conduction. Une partie de l'impulsion emprunte cette voie anatomique anormale pour atteindre les ventricules, mais ne subit plus le retard physiologique qu'engendre le noeud auriculo-ventriculaire. Elle atteint donc plus rapidement les ventricules, engendrant une ***activation anticipée appelée préexcitation ventriculaire.***

On distingue trois variétés anatomiques de voies accessoires qui diffèrent selon l'origine, le trajet, ou la destination :

- ***Le faisceau de Kent***

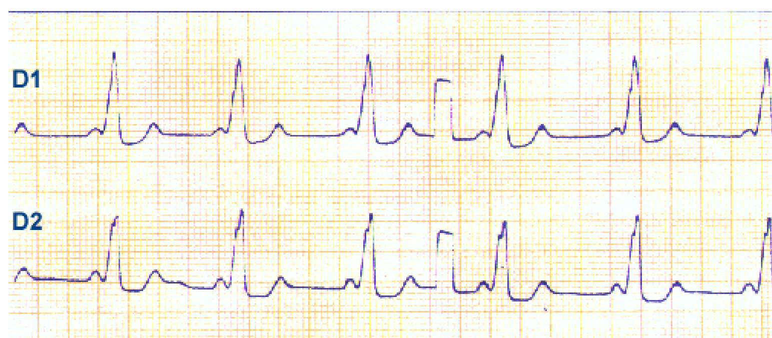
- ***Les fibres de James***

- ***Les fibres de Mahaïm***



Le plus connu est le Syndrome de W.P.W … re l'oreillette et le ventricule et se définit par :

- Un espace PR court inférieur à 0.12 sec.
- Un élargissement de QRS supérieur à 0.11 sec.
- Un empatement du début de QRS appelé onde delta.
- Une durée de l'espace PJ normal traduisant un élargissement du complexe QRS au dépend de l'espace PR.
- Des troubles secondaires de la repolarisation avec décalage du point J et du segment ST et inversion de l'onde T.



Huitième Partie

LES TROUBLES DU RYTHME

1- *Classification* Les troubles du rythme ou de l'excitabilité peuvent être classés selon leur origine.
2-

Troubles du rythme sinusal : Naissent au niveau du nœud de Keith et Flack

- Bradycardie sinusale
- Tachycardie sinusale
- Arythmie sinusale

Troubles du rythme auriculaire : Naissent au niveau du myocarde auriculaire droit et gauche

- Extra systoles auriculaires
- Tachysystolies auriculaires.
- Flutter auriculaire
- Fibrillation auriculaire

Troubles du rythme jonctionnel : Naissent au niveau du nœud d'Aschoff-Tawara, de la région juxta-nodale ou du tronc commun du faisceau de His

- Extrasystoles jonctionnelles
- Tachycardie jonctionnelle paroxystique ou non.

Troubles du rythme ventriculaire : Naissent au-dessous de la bifurcation du faisceau de His

- Extrasystoles ventriculaires
- Tachycardie ventriculaire.
- Flutter ventriculaire
- Fibrillation ventriculaire
- Torsade de pointe
- Rythmes idioventriculaires accélérés.

2- *Troubles du rythme sinusal*

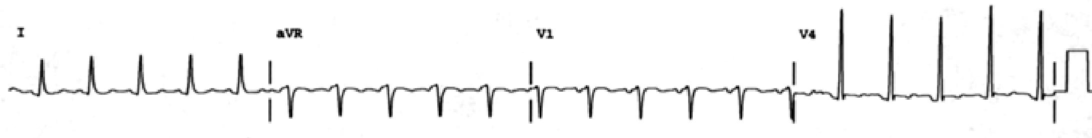
2.1- bradycardie sinusale

C'est un **rythme régulier et sinusal** (prend naissance dans le sinus et envahit successivement les oreillettes et les ventricules) **de fréquence inférieure à 60/min.** Si la bradycardie sinusale est importante, elle peut s'accompagner de complexes d'échappement, jonctionnels ou ventriculaires



2.2- Tachycardie sinusale

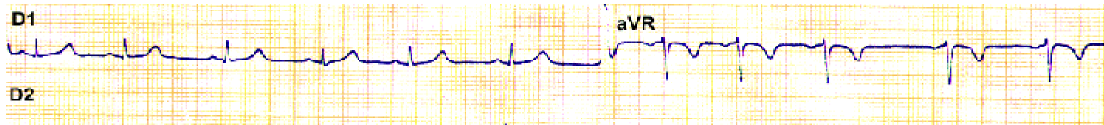
C'est un **rythme régulier et sinusal de fréquence supérieure à 100/mn chez l'adulte, avec des complexes QRS le plus souvent fins.**



2.3- Arythmie sinusale

Elle prend naissance dans le sinus, entraînant successivement les oreillettes et les ventricules avec une fréquence irrégulière. Elle est souvent liée aux variations du tonus neuro-végétatif lors de la respiration. L'irrégularité du tracé, généralement vis ble à l'oeil, se caractérise par une **variation de plus de 0,16 seconde dans la durée des intervalles P-P successifs.**

Huitième Partie



3- *Troubles du rythme auriculaire*

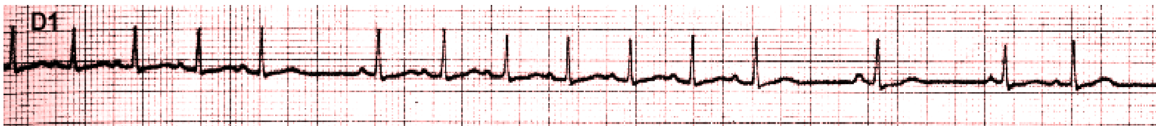
3.1- Extrasystole auriculaire (ESA)

- ✓ C'est une systole isolée ou répétitive dont le point de départ de l'influx se situe dans l'oreillette avec une conduction et une activation normales. Son mécanisme résulte soit d'une automaticité augmentée, soit d'une rentrée.
- ✓ Sur l'ECG, elle est représentée par une **onde P'** de morphologie **différente de l'onde P d'origine sinusale**, et **prématurée par rapport au rythme de base**.
- ✓ Elle peut être vis ble ou confondue dans le reste du tracé (par exemple une onde T déformée).
- ✓ La régularité de l'**intervalle PP est troublée par P'** : P'R peut être plus court, égal ou plus long à PR.
- ✓ Le QRS suivant P' est souvent identique aux QRS suivant P, mais avec souvent une **pause postextrasystolique compensatrice.**



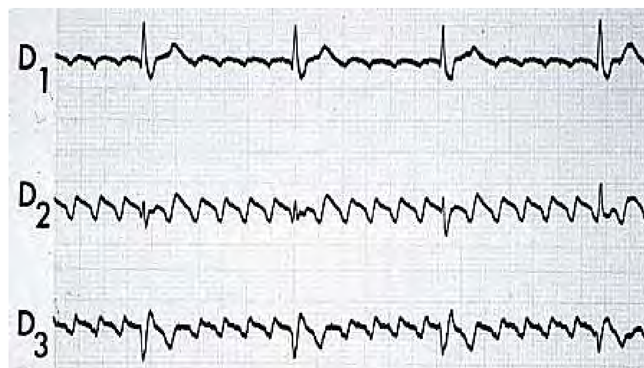
3.2- Tachysystolie auriculaire (TSA)

- ✓ Elle se définit par une **activité auriculaire ectopique régulière mais non sinusale** (elle nait dans le myocarde auriculaire).
- ✓ **La fréquence est rapide entre 100 et 250 par minute.**
- ✓ **Les ondes P ont une morphologie anormale mais elles sont nettement individualisées.**



3.3- Flutter auriculaire

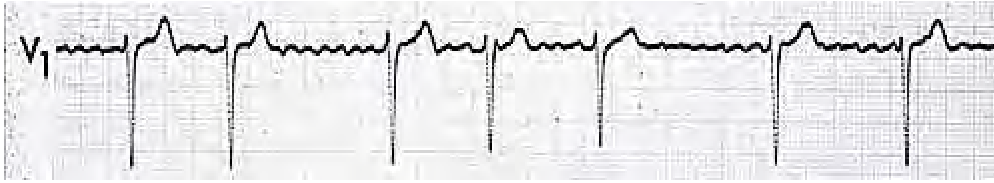
- ✓ Il provoque une accélération régulière de la fréquence auriculaire à environ 300/mn par un mécanisme de macro-réentrée, souvent accompagnée d'une réponse ventriculaire à 150/min.
- ✓ Sur le tracé, il est décrit par des ondes auriculaires anormales, dites **ondes F**, **qui sont parfaitement régulières, toutes identiques, en dents de scie**, négatives en D2. **La fréquence est autour de 300/mn**.



3.4- Arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA)

- ✓ La f brillation auriculaire est liée à une hyperexcitabilité des oreillettes avec de multiples foyers ectopiques et de réentrées. C'est donc une désorganisation complète de l'activité électrique des oreillettes.

- ✓ Sur le tracé, on retrouve des ondes auriculaires anormales, dites **ondes f , mal individualisables, donnant un aspect de ligne isoélectrique ondulée ou hachurée, chaotique et changeante, d'intensité inférieure à 1mvolt**. La fréquence est de 400 à 600/mn.
- ✓ La réponse ventriculaire est ***irrégulière, avec des complexes QRS d'aspect et de fréquence irrégulière, de 56 à 105/mn***.



- ***Conséquences*** : baisse du débit cardiaque, inadaptation de la fréquence ventriculaire à l'effort, aggravation d'une cardiopathie ventriculaire sous-jacente et risque d'accident thrombo-embolique (AVC, embolie...)

- ***Traitement***

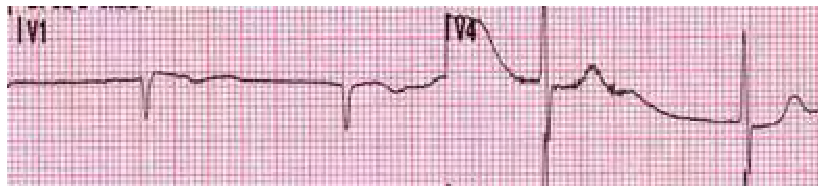
  - Tenter de régulariser l'oreillette (antiarythmique, cardioversion).
  - Si échec, contrôler la fréquence ventriculaire et anticoagulants.

4- Troubles du rythme jontionnel

4.1- Extrasystoles Jonctionnelles

Ce sont des systoles prématurée d'origine jonctionnelles caractérisées sur le plan électrique par :

- Un complexe QRS normal en l'absence de bloc de branche ou d'aberration ventriculaire de morphologie identique à celui du rythme de base.
- Complexe QRS non précédé d'une onde P. Celle-ci est ***confondue avec lui ou survient après lui et est alors négative en D2-D3-aVF***
- Habituellement suivie d'un ***repos compensateur***.



4.2- Tachycardies jonctionnelles

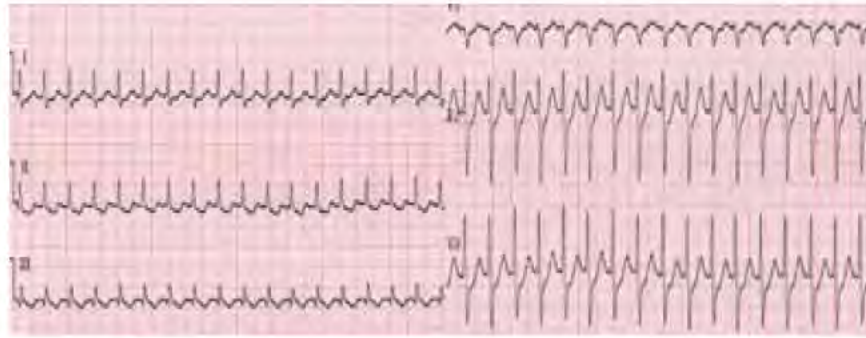
Il s'agit d'un « court-circuit » qui utilise un faisceau accessoire le plus souvent soit dans la jonction auriculo-ventriculaire (tachycardie par réentrée intranodale) ; soit à distance du noeud AV (tachycardie sur faisceau de Kent).

- Elles sont souvent ***paroxystiques*** et constituent les ***tachycardies bénigne de Bouvere***t avec une ***durée allant de quelques minutes à quelques heures***.

- ***Sont caractérisée à l'ECG*** par :

  - Des complexes QRS normaux en absence de bloc de branche ou d'aberration ventriculaire, régulièrement espacés.
  - Fréquence régulière entre 160 et 230 /min.
  - Ondes P rétrogrades négatives en D2-D3-aVF dont la place est constante (Précédant le QRS avec une durée du PR < 0.12 sec, au milieu du QRS ou après le QRS)

Huitième Partie



5- *Troubles du rythme ventriculaire*

5.1- *Extrasystole ventriculaire (ESV)*

C'est une impulsion électrique qui prend naissance prématurément dans un foyer ventriculaire ectopique, soit par automaticité d'un foyer ectopique, soit par réentrée. Si les extrasystoles sont issues d'un même foyer ectopique, elles sont toutes d'aspect identique et sont dites monomorphes. Au contraire elles sont d'aspects multiples, polymorphes, si issues de foyers différents.

Les critères électrocardiographiques composent une triade :

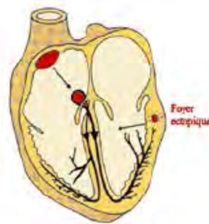
- absence d'onde P.
- complexes QRS prématurés.
- complexes QRS larges et déformés.

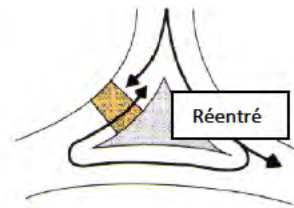
On notera aussi l'existence d'une pause compensatrice, et d'une onde T géante et souvent inverse au QRS.



5.2- *Tachycardie ventriculaire (TV)*

La tachycardie ventriculaire est la succession de plus de 3 complexes d'origine ventriculaire avec une fréquence > 100/min. Deux mécanismes sont invoqués:





- ✓ L'existence d'un foyer ectopique qui prend commande de l'activation ventriculaire.
- ✓ L'existence d'un phénomène de réentrée : La même impulsion réexcitant le tissu ventriculaire par un circuit préexistant.

Sur l'ECG, on voit **un tracé qui ressemble à une succession de plus de 3 ESV successives.**

3 critères sont nécessaires

- Une **succession de QRS LARGES** supérieurs à 0,14 seconde, de **FREQUENCE REGULIERE** supérieure à 100 par minute, avec dépression ou une élévation du ST et des ondes T inversées.
- Une **dissociation auriculo-ventriculaire.**
- Existence de **quelques complexes QRS fins** d'origine sinusale, appelés **complexes de capture** ainsi que des complexes **intermédiaires dits de fusion**.

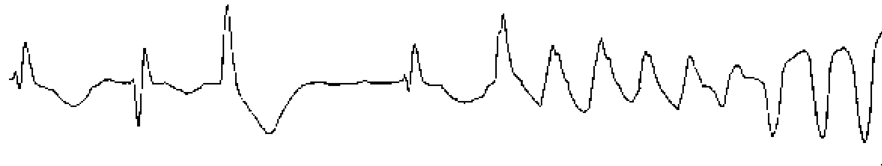


- ***Grave***, risque de décès, surtout si cardiopathie associée (pronostic bon si TV sur cœur sain)
- ***Traitement* :** Cardioversion électrique , Antiarythmiques, ablation, défibrillateur implantable, (chirurgie)

5.3- La torsade de pointes

Ce trouble du rythme ventriculaire se distingue par des QRS d'amplitudes et de polarités variables.
Il débute par une extrasystole ventriculaire qui tombe sur l'onde T ou l'onde U puis survient immédiatement une succession rapide de complexes ventriculaires élargis.

Sur le tracé, on note des QRS tantôt positifs, tantôt négatifs, une ESV prématurée survenant tardivement sur un QT supérieur à 0,50 seconde, une fréquence supérieure à 160- 280 /mn.



5.4- Fibrillation ventriculaire (FV)

C'est une désorganisation complète de l'activité électrique et donc mécanique des ventricules. L'extrasystole est le catalyseur ou le mécanisme précipitant, car son impulsion peut envahir les ventricules avec asymétrie des périodes réfractaires; il pourra alors y avoir décharges de multiples foyers ectopiques. La prédisposition la plus importante est l'altération ventriculaire, notamment pour des raisons d'ischémie.

Les QRS sont très anormaux, méconnaissables, variables des uns aux autres, tant en amplitude, qu'en durée, ou en fréquence.

